

ELECTROCARDIOGRAFÍA CLÍNICA: TAQUIARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES DE ORIGEN ATRIAL

Abraham Katime Zúñiga*, José Mauricio García Habeych**, Johann Arrautt Diazgranados***, Juan José Pineda García*** y Lucy Restrepo De La Cruz*****

RESUMEN

Las *arritmias* se pueden definir como “cualquier anormalidad en la frecuencia, regularidad o sitio de origen del impulso cardíaco o trastorno de la conducción que produce una alteración de la activación auricular o ventricular”; mientras que *taquicardia* se define como “frecuencia cardíaca en adultos, mayor de 100 latidos por minuto (lat/min.)”. Por tanto, las *taquiarritmias supraventriculares* son “aquellas taquicardias que requieren tejido atrial o de conducción atrioventricular para su iniciación y mantenimiento”. En este artículo se expondrán las características electrocardiográficas de aquellas provenientes del tejido auricular. (DUAZARY 2010, 117 - 124)

Palabras clave: Taquiarritmia, Supraventricular, Taquicardia, Atrial, Auricular, Fibrilación, Flutter, Sinusal, Electrocardiografía.

ABSTRACT

The arrhythmias are defined as “any abnormality in the frequency, regularity, or site of origin of the cardiac impulse or conduction disorder that produces an alteration in the atrial or ventricular activation”; whereas tachycardia is defined as a “heart rate in adults greater than 100 beats per minute”. Therefore, supraventricular tachyarrhythmias are “those tachycardias who require atrial tissue or atrioventricular conduction for its initiation and maintenance”. This article explains the electrocardiographic characteristics of those arrhythmias from atrial tissue.

Keywords: Tachyarrhythmia, Tachycardia, Atrial, Auricular, Fibrillation, Flutter, Sinusal, Electrocardiography.

*Especialista en Medicina Interna. Clínica El Prado. Coordinador Medicina Interna Universidad del Magdalena, Santa Marta, Colombia.

**Estudiante de Medicina. Universidad del Magdalena, Santa Marta, Colombia.

***Estudiante de Medicina. Universidad del Magdalena, Santa Marta, Colombia.

****Estudiante de Medicina. Universidad del Magdalena, Santa Marta, Colombia.

*****Medico Cirujano. Universidad Cooperativa De Colombia, Santa Marta, Colombia.

INTRODUCCIÓN

La contracción y relajación del músculo cardíaco es el resultado de la despolarización y repolarización de los miocitos por impulsos eléctricos transmitidos a través del tejido especializado de conducción^{1, 2}. El nódulo Sinoatrial, o Sinusal, ubicado en la aurícula derecha próximo al orificio de la vena cava superior; actúa como el marcapaso natural iniciando el impulso de despolarización auricular determinando así la frecuencia cardíaca¹. El impulso es propagado hacia los ventrículos por intermedio del Nodo Atrioventricular y se extiende de manera coordinada por todo el tejido ventricular. Así, después del retraso de conducción en el nodo Atrioventricular, la contracción auricular es seguida por una rápida y coordinada contracción de los ventrículos¹.

Las alteraciones en las células miocárdicas productoras del impulso eléctrico o de su conducción que generen un ritmo cardíaco diferente al ritmo sinusal conducen a la formación de arritmias^{2, 3, 4}. Las *arritmias* se pueden definir como “cualquier anomalía en la frecuencia, regularidad o sitio de origen del impulso cardíaco o trastorno de la conducción que produce una alteración de la activación auricular o ventricular”³; mientras que *taquicardia* se define en adultos como “tres o mas impulsos cardíacos consecutivos de un mismo marcapasos que excedan una frecuencia de 100 latidos por minuto (lat/min.)”^{1, 4}. Por tanto, las *taquiarritmias supraventriculares* son “aquellas taquicardias que requieren tejido atrial o de conducción atrioventricular para su iniciación y mantenimiento”^{5, 6}. En este artículo se expondrán las características electrocardiográficas de aquellas provenientes del tejido auricular.

RELEVANCIA CLÍNICA

La sintomatología clásica de los individuos que presentan *taquiarritmias supraventriculares* depende principalmente de la frecuencia ventricular, la duración de la arritmia, la presencia de enfermedad cardiovascular subyacente y la integridad de los reflejos cardiovasculares^{1, 3}. Estos pueden variar desde la sensación de palpitaciones, cefalea, tos, astenia, disnea leve, síncope, diaforesis, hasta edema pulmonar agudo^{1, 4, 5, 6, 7, 8, 9} (Tabla 1). El flujo sanguíneo coronario ocurre durante la diástole cardíaca, si la frecuencia cardíaca aumenta el tiempo de la diástole se acorta; en presencia de arterioesclerosis coronaria, el flujo sanguíneo se vuelve crítico y como resultado de esto los individuos pueden presentar episodios de angina^{1, 4, 9}; sin embargo,

la muerte súbita por taquiarritmias supraventriculares es poco frecuente comparado con las taquiarritmias ventriculares^{5, 9}.

Durante la evaluación general del paciente, en la realización de la historia clínica, se debe tener en cuenta la duración y frecuencia de los episodios, además de enfermedad cardiovascular de base⁶. El examen físico puede revelar a la inspección el signo de la rana (frog sign), que consiste en ondas *a* prominentes en el pulso yugular producto de la contracción auricular contra la válvula tricúspide cerrada^{3, 5, 6, 10}. A causa de variaciones en el volumen de eyección cardíaco no todos los latidos ventriculares producen un pulso periférico palpable, percibiéndose irregular y de amplitud variable^{3, 5, 7, 9}. La diferencia entre la frecuencia apical y de pulso se conoce como “déficit de pulso”⁷; este déficit es mayor cuando la frecuencia ventricular es alta.

Pero no todos los episodios de arritmias son sintomáticos, y estudios de monitorización en pacientes con fibrilación auricular paroxística demostraron que episodios asintomáticos ocurren con mayor frecuencia con respecto a los sintomáticos¹¹.

MANIFESTACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS

El electrocardiograma es el pilar fundamental en el diagnóstico y enfoque de pacientes con arritmias. El primer paso para el diagnóstico de las *taquiarritmias supraventriculares* es categorizar el tipo de complejo QRS, como de complejo angosto (QRS < 0.12 mseg.) o ancho (QRS > = 0.12 mseg.)^{12, 13}; y la regularidad del intervalo RR, de longitud constante (regular) o de longitud variable (irregular)^{12, 13}.

Las *taquiarritmias supraventriculares* de origen auricular pertenecen principalmente al grupo de complejo angosto^{1, 3, 4, 6, 9}, exceptuando aquellos casos con bloqueos de las ramas del Haz de His de base^{4, 12}. El siguiente paso es buscar evidencia de actividad atrial con la presencia de las ondas P y evaluar su relación con los complejos QRS^{5, 6, 13}.

El diagnóstico diferencial entre las *taquiarritmias supraventriculares* puede ser complicado, particularmente cuando la frecuencia ventricular excede los 150 lat/min¹. Para disminuir la respuesta ventricular y poder observar con mayor claridad el patrón electrocardiográfico, se recomienda la utilización de maniobras vágales, que producen un bloqueo en la conducción del nodo

auriculoventricular^{1, 5, 6, 9}. Una de estas maniobras es el masaje del seno carotideo a la altura del cartílago cricoides durante cinco segundos con un movimiento circular firme^{6, 9}. Si la taquiarritmia persiste, el procedimiento debe ser repetido en el lado contrario⁶. Otra posibilidad es la administración de antiarrítmicos endovenosos^{5, 6, 9}. Durante estos procedimientos se debe monitorizar al paciente¹⁴, se considera una taquiarritmia supraventricular de origen atrial si se observa actividad auricular al disminuir la respuesta ventricular^{5, 13}. La correcta interpretación del electrocardiograma es fundamental para el diagnóstico y tratamiento de las taquiarritmias, debido a que el manejo puede ser variable¹⁵.

A continuación se presentan las características electrocardiográficas de las diferentes *taquiarritmias supraventriculares* de origen atrial y su comparación con el ritmo sinusal (Tabla 2).

- **RITMO SINUSAL** (Figura 1). La despolarización atrial normal es producto de la activación del nódulo sinusal, el cual estimula las aurículas, de derecha a izquierda y de manera descendente¹⁶, produciendo en el electrocardiograma ondas P que en las derivadas del plano frontal presentan un eje de $+15^\circ$ a $+75^\circ$ (media de $+60^\circ$)^{2, 16}, deflexión positiva en las derivadas DI, DII y aVF, invertida en avR, y variables en DIII y aVL^{2, 12}. En el ritmo sinusal normal la frecuencia se encuentra entre 60-100 l/min.^{2, 16, 17}, y la respuesta ventricular es regular, con complejos QRS angostos, observándose una relación 1:1 entre la despolarización atrial y la ventricular^{12, 16}.
- **TAQUICARDIA SINUSAL** (Figura 2). La taquicardia sinusal es una arritmia muy común, en la cual el nodo sinusal continua siendo el marcapaso, pero con una frecuencia usual de 130-140 lat/min.^{1, 4}, y rara vez excede los 200 lat/min. Es una respuesta fisiológica normal del organismo para elevar el gasto cardiaco cuando es necesario^{1, 7, 16, 18}. Las ondas P presentan morfología uniforme igual que en el ritmo sinusal y cada una es seguida por un complejo QRS angosto (relación 1:1), con intervalo RR contante^{1, 4, 7, 12, 16, 17}. Pero a medida que aumenta la frecuencia cardiaca (mayor de 160 l/min.) el intervalo RR se acorta y la onda P se pierde en la onda T precedente^{7, 16, 17, 18}. La taquicardia sinusal cede a las maniobras vágales^{1, 18}. Aquellos pacientes que presentan una variante de la taquicardia sinusal denominada “taquicardia sinusal inapropiada”, muestran taquicardia persistente incluso en reposo con un incremento exagerado durante el ejercicio^{7, 13}. El diagnóstico se realiza mediante un

Holter electrocardiográfico de 24 horas¹³.

La taquicardia sinusal simplemente es un ritmo sinusal con una frecuencia cardiaca que excede los 100 lat/min.

- **FIBRILACIÓN ATRIAL** (Figura 3). Esta es la arritmia sostenida más común, y su prevalencia aumenta con la edad, afectando al 10% de la población mayor de 70 años^{1, 7, 19}, pero en la población joven (< 45 años) el consumo de alcohol y drogas ilícitas se asocia como factor arritmogénico de la fibrilación atrial²⁰. La fibrilación atrial es el resultado de “múltiples circuitos” reemplazando la actividad auricular normal (ritmo sinusal) por una activación eléctrica completamente irregular, rápida e impredecible^{1, 2, 3, 7, 12, 19}. La fibrilación atrial se caracteriza por pequeñas ondas con variabilidad en duración, amplitud y forma, ondas de fibrilación (ondas f), con una frecuencia de 350-600 lat/min¹; observándose mejor en la derivada V1^{2, 17, 18}. Estas ondas denotan una línea de base irregular^{1, 2, 3, 12, 16}. Como la conducción de los impulsos atriales a los ventrículos es variable e impredecible, sólo algunos de los impulsos son transmitidos a través del nodo auriculoventricular produciendo una respuesta ventricular irregular^{2, 3, 9, 12, 13}.

Dependiendo del grado de bloqueo del nodo auriculoventricular la frecuencia ventricular puede variar entre 100-180 lat/min^{1, 3, 9, 13, 16, 17}. En el caso de repuestas ventriculares por encima de 200 lat/min con complejos QRS anchos se debe pensar en la posibilidad de una vía accesoria por ejemplo un síndrome de Wolf-Parkinson-White, a esto se le denomina “fibrilación auricular pre-excitada”^{5, 6, 21}.

La combinación de ausencia de ondas P, con presencia de finas ondas f e intervalos RR irregulares en el electrocardiograma son característicos de la fibrilación atrial.

FLUTTER ATRIAL (Figura 4). El flutter atrial es producto de un macro-circuito de reentrada por encima del nodo auriculoventricular en la aurícula derecha^{2, 3, 12, 13}, y es menos común que la fibrilación atrial⁶. En el electrocardiograma se presentan ondas de flutter (ondas F), grandes deflexiones negativas seguidas de pequeñas deflexiones positivas (repolarización auricular)^{2, 3, 4, 17, 18}; que se observan mejor en las derivadas inferiores (DII, DIII, aVF), ondas bifásicas de baja amplitud en las derivadas DI y aVL, deflexiones positivas en V1 y negativas en V6^{1, 2, 3, 12, 13, 18, 19, 22}. Esta morfología de grandes ondulaciones regulares se denomina “dientes de serrucho”^{1, 2, 4, 12, 16, 17}, y en consecuencia no existe línea de base entre las ondas F^{3, 4, 12}, con una frecuencia atrial de 300 l/min^{1, 2, 7, 9, 16, 17, 18}. Debido al ritmo generado por el circuito de reentrada,

el ritmo atrial es regular^{2,3,9,12}. Intrínsecamente el nodo auriculoventricular no conduce frecuencias mayores de 200 lat/min., y debido a esto no toda contracción atrial puede generar contracciones ventriculares^{3, 12}. Por tanto, una relación auriculoventricular 2:1 (o 4:1) en el flutter atrial produce frecuencias ventriculares de 150 lat/min (o 75 lat/min.)^{1, 2, 7, 16, 18}.

Al identificar una taquiarritmia regular (intervalo RR regular), con ausencia de ondas P y presencia de ondas F, se está en presencia de un flutter atrial.

- **TAQUICARDIA ATRIAL MULTIFOCAL** (Figura 5). La taquicardia atrial multifocal (taquicardia supraventricular multifocal, marcapaso migratorio, ritmo atrial caótico)^{4, 23} ocurre por un aumento en la automaticidad de dos o más marcapasos cardíacos produciendo múltiples sitios iniciadores de impulsos despolarizantes sin un marcapaso dominante^{2, 3, 4, 12, 13}, esta se presenta principalmente en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica severa^{1, 2, 3, 13, 23}, estimándose una prevalencia del 0,05-0,32% de la población hospitalizada con una mortalidad intrahospitalaria del 45%²³. Se caracteriza por la presencia de mínimo tres morfologías distintas de la onda P en ciclos cardíacos diferentes de una misma derivada^{3, 5, 7, 12, 13, 23}; con intervalos PR y PP de diferente longitud en el trazo electrocardiográfico^{1, 2, 3, 4, 7, 13, 17, 23}. La frecuencia ventricular es irregular, pero mayor de 100 lat/min^{2, 3, 5, 7, 12, 13, 23}. El patrón se puede diferenciar de la fibrilación y flutter atrial por la presencia de línea base isoelectrica entre las ondas P ectopicas^{1, 3, 5, 12, 23}.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Morris F, Brady W, Camm J. ABC of Clinical Electrocardiography. 2° ed. 2008. Blackwell publishing. p. 1, 14-17.
2. Goldschlager N, Goldman M. Principles of Clinical Electrocardiography. 3° ed. 1989. Lange. p. 153-156, 162-170.
3. Matiz H, Gutierrez O. Electrocardiografía Clínica Aplicada. 1° ed. 1991. Editorial kimpres LTDA. p. 169-170, 179-180, 190-208.
4. Sandoe E, Sigurd B. Arrhythmia: Diagnosis and Management. 1984. Editorial Fachmed. p. 44-48, 59, 115-124, 136-153.
5. Ganz L, Friedman P. Supraventricular Tachycardia. NEJM 1995; 332(3): 162-73.
6. Delacréstaz E. Supraventricular Tachycardia. NEJM 2006; 354: 1039-51.
7. McPhee S, Papadakis M, Tierney L. Current medical diagnosis and treatment. 47° ed. 2008. Estados Unidos. Mc Graw Hill. p. 325, 330-333.
8. Kerr C, Boone J, Connolly S, et al. Follow-up of atrial fibrillation — the initial experience of the Canadian Registry of Atrial Fibrillation. Eur Heart J 1996; 17: Suppl C: 48-51.
9. Haro L, Hess E, Decker W. Arrhythmias in the Office. Med Clin N Am 2006; 90: 417-438.
10. Gursoy S, Steurer G, Brugada J, Andries E, Brugada P. The hemodynamic mechanism of pounding in the neck in atrioventricular nodal reentrant tachycardia. N Engl J Med 1992; 327: 772-4.
11. Page RL, Wilkinson WE, Clair WK, McCarthy EA, Pritchett ELC. Asymptomatic arrhythmias in patients with symptomatic paroxysmal atrial fibrillation and paroxysmal supraventricular tachycardia. Circulation 1994; 89:224-7.
12. Stahmer S, Cowan R. Tachydysrhythmias. Emerg Med Clin N Am 2006; 24: 11-40.
13. Kumar U, Rao R, Scheinman M. The 12-Lead Electrocardiogram in Supraventricular Tachycardia. Cardiol Clin 2006; 24: 427-437.
14. Josephson ME, Wellens HJ. Differential diagnosis of supraventricular tachycardia. Cardiol Clin 1990; 8: 411-42.
15. Kalbfleisch SJ, el-Atassi R, Calkins H, Langberg JJ, Morady F. Differentiation of paroxysmal narrow QRS complex tachycardias using the 12-lead electrocardiogram. J Am Coll Cardiol 1993; 21: 85-9.
16. Goldberger A. Goldberger: Clinical Electrocardiography: A simplified approach. 7° ed. 2006. Elsevier inc. p. 139-140, 156-163.
17. Goldman M. Principios de Electrocardiografía Clínica. 7° ed. 1981. Manual Moderno. p. 212, 218, 224-233.
18. Arango J. Manual de Electrocardiografía. 5° ed. 2005. Editorial CIB. p. 196-198, 203-208.
19. Garwood S. Atrial Fibrillation. Anesthesiology Clin 2006; 24: 509-522.
20. Krishnamoorthy S, Lip GY, Lane DA. Alcohol and illicit drug use as precipitants of atrial fibrillation in young adults: a case series and literature review. Am J Med 2009; 122 (9): 851-856.
21. Murphy J. Mayo Clinic Cardiology Review. 2° ed. 2000. Estados Unidos, Mayo foundation for medical education and research. p. 638.
22. Sawhney N, Anousheh R, Chen W, Feld G. Diagnosis and Management of Typical Atrial Flutter. Cardiol Clin 2009; 27: 55-67.
23. McCord J, Borzak S. Multifocal Atrial Tachycardia. Chest 1998; 113: 203-209.

ANEXO

TABLAS Y FIGURAS

Tabla 1. ARRITMIAS SINTOMÁTICAS. Se presenta un resumen de los síntomas y signos en individuos con arritmias sintomáticas y compromiso hemodinámico. Adaptado de: Haro L, Hess E, Decker W. Arrhythmias in the Office. Med Clin N Am 2006; 90: 417-438.

ARRITMIAS SINTOMÁTICAS	
SÍNTOMAS	SIGNOS
Cefalea	Hipotensión
Dolor u opresión torácica	Fc > 130 l/min
Disnea	T° < 35°
Palpitaciones	Cianosis
Síntomas ortostáticos	Extremidades frías
Síncope	Alteración del estado mental
Arresto cardiopulmonar	Taquipnea

Tabla 2. CARACTERÍSTICAS ELECTROCARDIOGRÁFICAS. Resumen de las características en el registro electrocardiográfico de los diferentes patrones de taquiarritmias supraventriculares.

CARACTERÍSTICAS ELECTROCARDIOGRÁFICAS
RITMO SINUSAL:
Ondas P de morfología normal.
Frecuencia atrial 60-100 lat/min.
Ritmo ventricular regular.
Frecuencia ventricular 60-100 lat/min.
Una onda P precede al complejo QRS (1:1).
TAQUICARDIA SINUSAL:
Ondas P de morfología normal.
Frecuencia atrial 100-200 lat/min.
Ritmo ventricular regular.
Frecuencia ventricular 100-200 lat/min.
Una onda P precede al complejo QRS (1:1).
FIBRILACION ATRIAL:
Ausencia de ondas P; presencia de ondas f.
Frecuencia atrial 350-600 lat/min.
Ritmo ventricular irregular.

Frecuencia ventricular 100-180 lat/min.

FLUTTER ATRIAL:

Presencia de ondas F en “dientes de serrucho”.

Intervalo FF regular.

Frecuencia atrial 250-350 lat/min.

Ritmo ventricular regular.

Frecuencia ventricular 150 lat/min.

Relacion ondas F complejos QRS 2:1.

TAQUICARDIA ATRIAL MULTIFOCAL:

Diferente morfología de la onda P (> 3).

Frecuencia atrial > 100 lat/min.

Ritmo ventricular irregular.

Línea isoelectrica entre las ondas P.

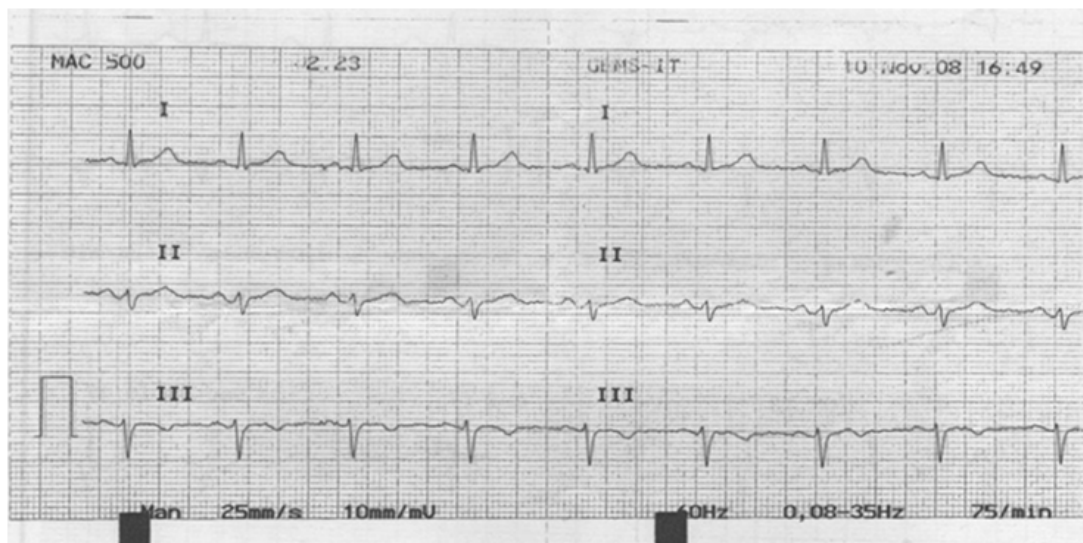


Figura 1. Electrocardiograma de ritmo sinusal regular. Se observan ondas P positivas en las derivadas DI y DII, de igual morfología en cada ciclo cardiaco. Los intervalos PP, PR y RR son constantes. Las ondas P preceden a los complejos QRS, manteniendo una relacion 1:1. La frecuencia es de 75 lat/min.

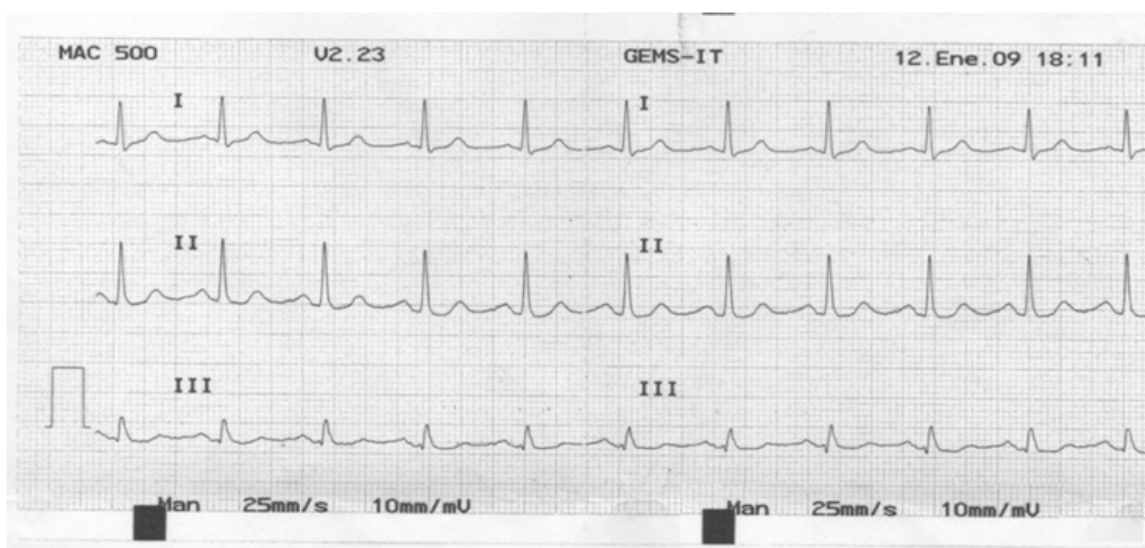


Figura 2. Electrocardiograma de Taquicardia sinusal. Electrocardiograma de ritmo sinusal con intervalos PP, PR y RR constantes. La frecuencia es de 100 lat/min.

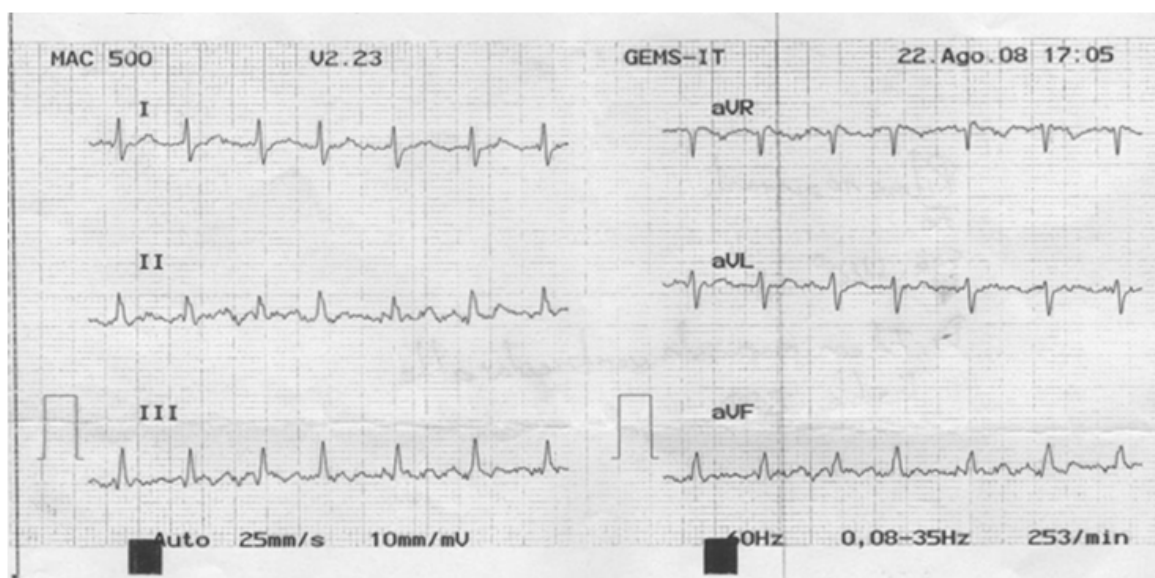


Figura 3. Electrocardiograma de Fibrilación atrial. Electrocardiograma con ritmo no sinusal. No se observan ondas P, pero presencia de ondas f. El intervalo RR es irregular. La frecuencia ventricular es de 140 lat/min.

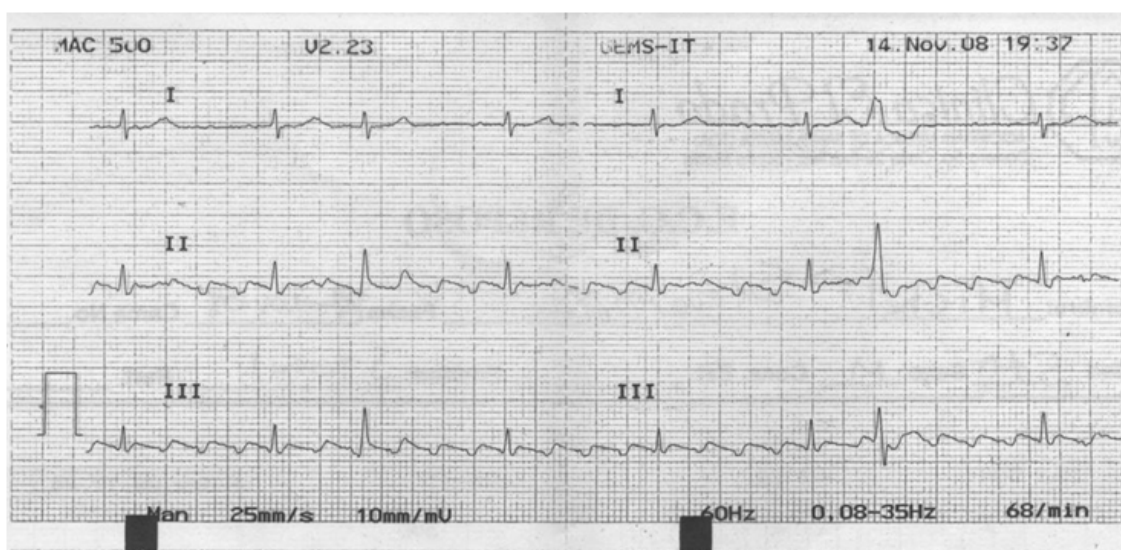


Figura 4. Electrocardiograma de Flutter atrial. Electrocardiograma con ritmo no sinusal. No se observan ondas P, pero se presentan ondas F en las derivadas DII y DIII con morfología de “dientes de sierra”. El intervalo FF es constante. Se observan extrasístoles de origen ventricular que modifican la regularidad del ritmo. La frecuencia ventricular es de 68 lat/min.

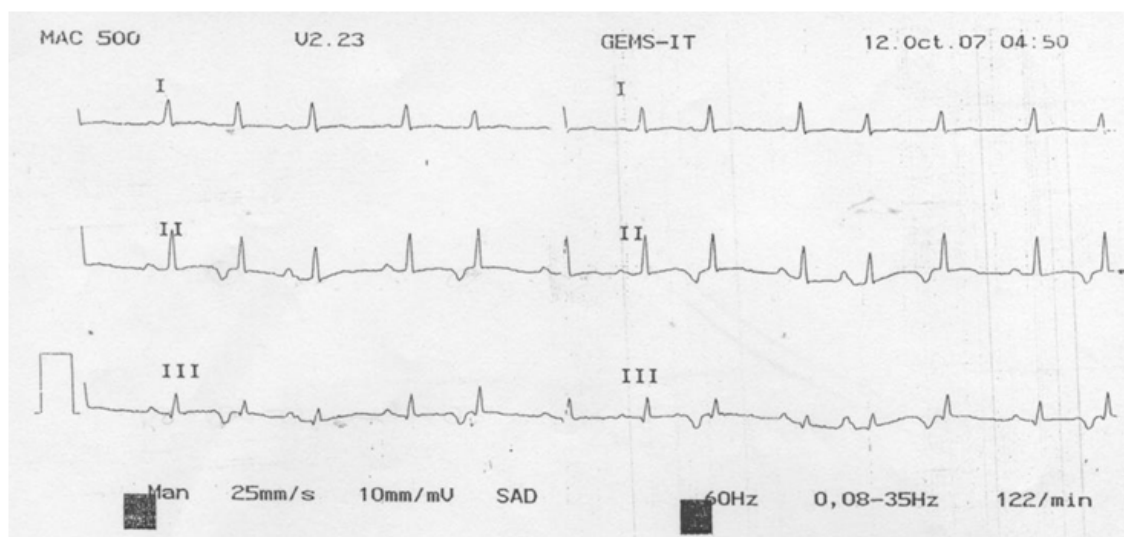


Figura 5. Electrocardiograma de Taquicardia atrial multifocal. Electrocardiograma de ritmo no sinusal. Presencia de ondas P de diferente morfología entre ciclos cardiacos del trazo de una misma derivada. Los intervalos PR, PP y RR son irregulares. Se observa línea base isoeletrica entre las ondas P. La frecuencia ventricular es de 110 l/min.